

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1958

882^{N°}

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

M O R A L D O Claude
Né le 14 Mars 1934 à BEYROUTH (Liban)

Présentée et soutenue publiquement le:

A PROPOS
DES TUMEURS PRIMITIVES
DU COEUR

Président de Thèse: Monsieur le Professeur MOUQUIN

FACULTE de MEDECINE de PARIS

Année 1958

N°

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

MORALDO Claude

Né le 14 Mars 1934 à BEYROUTH (LIBAN)

Présentée et soutenue publiquement le

1958

A PROPOS
DES TUMEURS PRIMITIVES
DU COEUR

Président : M. MOUQUIN.

FACULTE de MEDECINE de PARIS

Nom du Candidat : MORALDO

Prénoms : Claude



1

MORALDO Claude

A propos des Tumeurs
primitives du coeur.

in-8°, 151 p, 2 pl.h.t.
(Th. méd. (Et.), Paris,
N°)

2

MORALDO Claude

A propos des Tumeurs
primitives du coeur.

in-8°, 151 p, 2 pl.h.t.
(Th. méd. (Et.), Paris,
N°)

3

MORALDO Claude

A propos des Tumeurs
primitives du coeur.

in-8°, 151 p, 2 pl.h.t.
(Th. méd. (Et.), Paris,
N°)

4

MORALDO Claude

A propos des Tumeurs
primitives du coeur.

in-8°, 151 p, 2 pl.h.t.
(Th. méd. (Et.), Paris,
N°)

Nom du Candidat : MORALDO

Prénoms : CLAUDE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

A propos des Tumeurs
primitives du cœur.

A propos des Tumeurs
primitives du cœur.

In-8°, 151 p., 2 pl. h. t.
(Th. méd. (Et.), Paris,
No

In-8°, 151 p., 2 pl. h. t.
(Th. méd. (Et.), Paris,
No

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BENARD H., BROCC P., BULLIARD H., CADENAT F., CHABROL Et.,
 CHAMPY C., CHEVALIER P., DEBRE R., DONZELOT E., GASTINEL P.,
 GUILLAIN G., HALPHEN E., HARVIER P., HAZARD R., HEUYER G.,
 LAROCHE G., LAUBRY Ch., LEMAITRE F., LEVY-SOLAL E., LHERMITE J.,
 LIAN C., LOEPER M., MARION G., MATHIEU P., MOCQUOT P., MONDOR H.,
 MONOD R., MULON P., OLIVIER E., RICHET Ch., STROHL A., TANON L.,
 VELTER E.

DOYEN Léon BINET
 Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE.

I - PROFESSEURS :

	MM.
Anatomie	CORDIER G.
Anatomie pathologique	DELARUE A.
Anesthésiologie	BAUMANN J.
Bactériologie	FASQUELLE R.
Biochimie médicale	JAYLE M.F.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT P.
Biologie médicale	FAUVERT R.
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD J.
Clinique carcinologique	REDON H.
Clinique de cardiologie	MOUQUIN M.
(Beaujon	SICARD A.
(Cochin	QUENU J.
Cliniques chirurgicales { Hôtel Dieu	MENEGAUX G.
(Salpêtrière	MOULONGUET P.
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE d'AUBIGNE R.
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire .de	GAUDART-D'ALLAINES
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FEVRE M.
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire ..	MATHEY J.
Clinique génétique médicale	LAMY M.
Clinique gynécologique	FUNCK-BRETANO P.
Clinique des maladies cutanées et syphili- tiques	DEGOS R.
Clinique des maladies des enfants	CATHALA J.
Clinique des maladies infectieuses	NOLLARET P.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY J.
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER J.
Clinique des maladies du sang	MARCHEL G.
Clinique des maladies du système nerveux .	ALAJOUANINE T.

	(Bichat	MM. JUSTIN-BESANCON L.
	(Broussais	DE GENNES L.
Cliniques médicales	(Cochin	MOREAU R.
	(Hôtel Dieu	BARIETY M.
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique		DEBRAY C.
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR	VALLERY-RADOT L.
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition		BOULIN R.
Clinique de neuro-chirurgie		PETIT-DUTAILLIS D.
	(Baudelocque	LACOMME M.
Cliniques obstétricales	(Port-Royal	VARANGOT J.
	(Tarnier	LANTUEJOUL P.
Clinique ophtalmologique.....		RENARD G.
Clinique oto-rhino-laryngologique		AUBIN A.
Clinique de pédiatrie sociale		MARIE J.
Clinique de pneumo-phtisiologie		BERNARD E.
Clinique psychiatrique infantile		MICHAUX L.
Clinique de puériculture		LELONG M.
Clinique rhumatologique médicale & sociale		COSTE F.
Clinique stomatologique		DECHAUME M.
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE J.
Clinique thérapeutique médicale		LEMAIRE A.
Clinique urologique		FEY B.
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)		DJOURNO A.
Embryologie		GIROUD A.
Histoire de la médecine & de la chirurgie .		SOULIE P.
Histologie		VERNE J.
Hygiène et clinique de la 1ère enfance		TURPIN R.
Hygiène et médecine préventive		JOANNON C.
Médecine légale		PIEDELIEVRE R.
Médecine du travail		DESOILLE H.
Parasitologie		GALLIARD H.
Pathologie chirurgicale		COUVELAIRE R.
Pathologie exotique		LAVIER G.
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE J.
Pathologie humorale et immunologie expéri- mentale (chaire à titre personnel)		MERKLEN F.
Pathologie médicale		DECOURT J.
Pathologie et thérapeutiques générales		GARCIN J.
Pharmacologie et matière médicale		CHEYMOL J.
Physiologie		BINET L.
Physique médicale		DOGNON A.
Radiologie médicale		DESGREZ H.
Technique chirurgicale		PATEL J.
Thérapeutique		BROUET G.

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES
ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Anatomie	(DELMAS pr.s.ch (CABROL C. (DEBEYRE J. (OLIVIER G.	Neurologie	LHERMITTE F. (GRASSET J. (LE LORIER G. (LEPAGE F.
	Melle GAUTHIERS-VIL-	Obstétrique	(MERGER R. (MORIN P. (RAVINA J. (ROBEY M.
Anatomie pathologique	(LARS pr.s.Ch. (BUSSE F. (GOUYGOU ch.		
Anesthésiologie	N...N...	Ophtamologie	(BREGEAT P. (DESVIGNES P.
	(HAUDUROY pr.s. (ch. (dét.)	Orthopédie	JUDET R.
Bactériologie	(NEVOT A. pr.s.ch (CHRISTOL D. (TOURNIER P. (BARBIER P.	Oto-rhino- laryngologie	(AUBRY M. (MADURO R.
	(ETTORI pr.s.ch ((dét.)	Parasitologie	(BRUMPT pr.s.Ch (CHABAUD A.
Biochimie médicale .	(DESGREZ pr.s.ch (POLONOVSKI J. (SCHAPIRA G.	Pathologie	(RUDLEP pr.s.ch (ABOULKER P.
		chirurgicale	(BARCAT J. (CAUCHOIX J. (DUBOST C. (FAUREL J. (FLABEAU F. (GERMAIN A. (GOSSET J. (LAURENCE G. (LORTAT-JACOB (OLIVIER Cl. (POILLEUX F. (THOMERET G. (VERNE J.M. (N... N...
Biologie médicale ..	BOURLIERE F.		
Carcinologie	N...N...	Pathologie	
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT B.	chirurgicale	
Electro-Radiologie .	N...		
Embryologie	TUCHMANN-DU- PLESSIS H.		
Hématologie	N...N...		
	(COULARD pr.s.ch		
Histologie	(N... (N...		
Hydrologie	CORNET A.		
Hygiène	(BOYER pr.s.ch (DEPARIS "	Pathologie expérimentale ...	(LOEPER J. (MAURICE P.
Maladies infectieuses	BASTIN R.		(HAGUENAU p.s.ch (BOUGIN G. (BOUVIER J.B. (BRICAIRE H. (BRISAUD H. (CASTAIGNE P. (CONTE M. (DEROT M.
	(DEROBERT p.s.ch		
Médecine légale	(GAULTIER M. (HADENGUE A.	Pathologie médicale	
Médecine du travail.	ALBAHARY C.		
Neuro-chirurgie	DAVID M.		

	MM.		MM.
	(DOMART A.	Physique médicale	(GOUGEROT I.
	(LAMOTTE M.		(N...
	(LAROCHÉ C.P.	Pneumo-Phtisiologie	KREIS B.
	(MACREZ Cl.	Psychiatrie	PICHOT P.
	(MILLIEZ P.	Psychiatrie	N...
	(PEQUIGNOT H.	infantile	
Pathologie médicale ..	(RAMBERT P.	Rhumatologie	DELBARRE H.
	(ROYER P.		
	(THIEFFRY St.		(CERNEA P.
	(TURIAF J.	Stomatologie	(Mme CHAPUT
	(WOLFROMM R.		
	(N...	Thérapeutique ...	(CHASSAGNE
	(N...		(PERRAULT M.
	(JOSEPH R.	Urologie	KUSS R.
Pédiatrie	(MOZZICONACCI		(BARJETON
	(POLONOVSKY		(pr.s.ch...
		Physiologie	(ERROT pr.s.
Pharmacologie ...	{ Melle LEVY pr.s.ch		(DEJOURS P.
	{ N...		

-:-:-:-

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGE DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

	MM.		MM.
	(AMELINE A.	Clinique neurologique	DE SEZE S.
	(HUGUIER J.	Clinique obstétricale	MAYER M.
Clinique chirurgicale	(LEGER L.		
	(PADOVANI P.	Clinique ophtalmo-	OFFRET G.
	(ROUX M.	logique ...	
	(DREYFUS G.	Clinique pédiatrique.	LAPLANE R.
Clinique médicale	(KOURILSKY R.	Clinique psychia-	BARUK H.
		trique	

-:-:-:-

Secrétaire Général de la Faculté	M. MOREL
Secrétaire	Melle CHAINTREUIL G.

-:-:-:-

Conservateur, chargé de la Direction	M. le Docteur HAHN A.
Conservateurs	Melles DUMAITRE P.
	GOICHON A.M.
Bibliothécaires	Mme CONTET, Melles
	LAURENT, LE NOIR G.,
	QUIEVREUX E.

A Mon Père

A Ma Mère

à qui je dois tout

A Mes Frères et aux Miens

Avec toute mon affection.

A notre Professeur de Thèse

Monsieur le Professeur M. MOUQUIN
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Professeur à la Clinique Cardiologie
de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux

Qu'il trouve ici
l'expression de notre
respectueuse gratitude
pour l'honneur qu'il nous
fait en acceptant la
présidence de cette thèse.

Au Révérend Père F. DUPRE-LATOIR

Chancelier de la Faculté Française
de Médecine de Beyrouth

A nos Professeurs des Facultés de

Beyrouth et de Paris

En témoignage de notre
profond attachement et
de notre gratitude pour
leur enseignement.

INTRODUCTION.

.....

La question des tumeurs primitives, bénignes et malignes, du coeur, a été totalement renouvelée depuis que la chirurgie cardiaque en permet l'ablation.

En effet, longtemps, on a pensé que "le coeur était un organe trop noble pour être atteint d'une tumeur primaire". Par conséquent, les néoformations, constatées surtout lors de vérification anatomique, post-mortem, devaient être secondaires à un cancer primitif, ou de contiguité, en particulier à partir d'une tumeur pulmonaire.

En réalité, dès qu'on les recherche, les tumeurs cardiaques perdent rapidement leur caractère d'exception. Dans leurs formes malignes, il est vrai qu'elles sont plus souvent secondaires que primitives. Mais le cancer primitif du coeur n'en existe pas moins et nous en avons trouvé quelques exemples chez l'enfant et chez l'adulte.

La forme maligne est par ailleurs particulièrement intéressante, car elle donne généralement une symptomatologie assez précise pour que le diagnostic en soit porté intra-vitam. Dans les formes secondaires, l'extension d'une tumeur intra-thoracique va donner une symptomatologie très polymorphe, et le plus souvent, le diagnostic n'en sera porté qu'à l'autopsie.

La nature histologique des tumeurs cardiaques en détermine également, dans une certaine mesure les manifestations cliniques. Dans les formes malignes, on trouve surtout des sarcomes fuso-cellulaires pouvant prendre la forme de polypes endocavitaires,

et qui, cliniquement, vont se traduire surtout par une symptomatologie auriculaire droite, avec ses signes électriques et radiologiques ; il est alors très difficile d'attribuer le tableau ainsi constitué à une tumeur cardiaque. Très rarement, la tumeur du coeur prendra la forme histologique d'un sarcome mélanique, d'un rhabdomyome.

On serait tenté de distinguer entre les diverses localisations des tumeurs cardiaques aux différentes tuniques de l'organe. En pratique, le coeur forme un tout, et l'envahissement néoplasique n'a aucune raison de se limiter au myocarde, à l'endocarde, au péricarde. Cependant il existe une variété de coelothéliome malin du péricarde qui donne une symptomatologie assez particulière pour que nous l'étudions à part.

Il en sera de même du cancer du coeur chez l'enfant. Enfin, une variété dite myxome, parfois secondaire, mais qui peut être primitive, mérite également une attention particulière.

Dans la catégorie des tumeurs primitives bénignes du coeur, nous trouvons également des cas concernant le jeune enfant. L'intérêt pratique est ici plus grand que l'intérêt dogmatique, car les récents progrès de la chirurgie cardiaque permettent souvent la réussite d'une ablation chirurgicale de la lésion. Le diagnostic intra-vitam est donc primordial, et nous verrons qu'il offre souvent bien des difficultés.

o

Ainsi donc, après avoir été niées, les tumeurs primitives du coeur sont aujourd'hui bien connues et étudiées ; de plus, leur intérêt dogmatique s'est doublé d'un intérêt pratique depuis que leur ablation chirurgicale est devenue possible. C'est pourquoi nous avons pensé qu'il ne serait pas inutile de faire de la question une étude d'ensemble.

Nous avons envisagé le plan que voici :

dans une première partie, seront étudiées les tumeurs primitives malignes du coeur, dans leurs différents aspects :

- Leur diagnostic, clinique, radiologique électrocardiographique ;
- Les localisations péricardiques à connaître ;
- Les formes infantiles, qui retiendront particulièrement notre attention ;

dans une deuxième partie, les tumeurs primitives bénignes du coeur seront envisagées, chez l'enfant et chez l'adulte, en insistant sur leur diagnostic et leur traitement chirurgical.

Avant d'entrer dans le vif de notre sujet nous voudrions, non pas faire de la question un historique qui serait sans grand intérêt, mais une rapide revue des travaux récents sur lesquels se fonde une étude comme la nôtre.

Si les tumeurs cardiaques sont connues depuis longtemps au point de vue anatomopathologique leur symptomatologie, confrontée avec des constatations anatomiques intra-vitam est connue depuis beaucoup moins longtemps, on le comprend aisément.

Aussi le travail de YATER qui, en 1931, faisait état de neuf observations de tumeurs du coeur et du péricarde, et en décrivait l'anatomopathologie et la symptomatologie, devait-il faire date. L'existence de tumeurs malignes primitives développées aux dépens du seul péricarde avait d'ailleurs été mentionnée depuis l'observation princeps de FOERSTER en 1863, mais était considérée comme exceptionnelle, et en 1945 MAHAIM en collectionnait une vingtaine de cas publiés, auxquels TAPIE vient d'en ajouter quinze autres, et le sien propre.

En 1938, SIEGEL & YOUNG décrivaient les altérations électrocardiographiques particulières aux tumeurs cardiaques. L'année suivante, SCOTT & GARVIN décrivaient des cas de tumeurs du coeur et du péricarde.

De 1942 date le travail de DOANE, HIRSHNON et HART, qui montre les difficultés du diagnostic clinique des lésions qui nous occupent, puisque ces

auteurs étudient les éléments du diagnostic antemortem - nous préférons le terme intra-vitam - des tumeurs cardiaques. RAVID et SACHS consacrent aux tumeurs du cœur une revue d'ensemble publiée en 1943. Deux ans plus tard, MAHAIM reprend l'ensemble de la question des tumeurs et polypes du cœur. Cette même année 1945 voit paraître l'article de STEVEN. HOCHBERG et ROBINSON, en 1950, décrivent une tumeur primitive du péricarde, envahissant secondairement le myocarde. Citons encore, de 1951, le travail de PRICHARD consacré aux tumeurs du cœur considérées dans leur ensemble. De la même année date l'étude de SEGHERS et DELATTE, consacrée plus particulièrement au diagnostic clinique de ces lésions.

GONIN et ses collaborateurs ont observé une tumeur maligne du péricarde, un coelothéliome, dont ils font l'étude clinique et anatomopathologique (1954). Puis BAYER et collaborateurs montrent l'intérêt des nouvelles techniques, catéchérismes cardiaques, angiocardigraphie, dans le diagnostic des tumeurs développées dans les cavités cardiaques et à l'extérieur de l'organe. JOSELEVITCH et SUCARI ont apporté une observation de cancer du cœur se traduisant par une fibrillation auriculaire. ENGLE et GLENN étudient, à l'occasion d'une observation personnelle, les cancers primitifs du cœur dans la première enfance (1955). Citons encore un cas de TAPIE, publié en 1955 également et concernant un cancer primitif du péricarde, sous la forme histopathologique dite coelothéliome malin.

En 1956, SCANNEL et collaborateurs réussissent l'ablation d'un myxome cardiaque, exploit que reproduit LEKISCH un an plus tard. BICKFORD et ses collaborateurs exposent en 1956 les principes et les résultats du traitement chirurgical des tumeurs cardiaques. VILLET en 1957, sous l'inspiration de RAVINA & FESTEL, consacre sa thèse à l'étude des tumeurs malignes du cœur. Citons enfin, publiés en 1957, deux cas : celui de EDLUND, une tumeur primitives du cœur chez l'enfant, celui de Van BUCHEM & ERLAND, concernant un myxome cardiaque dont le diagnostic fut porté pré-opératoirement, et dont l'ablation chirurgicale fut couronnée de succès.

On voit donc qu'après avoir été niées, puis méconnues, puis observées uniquement à la vérification anatomique, les tumeurs primitives du coeur occupent aujourd'hui la première place relativement importante dans les diagnostics cardiologiques.

Il est évidemment important d'en connaître les éléments, cliniques, radiologiques, électrocardiographique, puisque d'une part les formes bénignes sont susceptibles de guérir après exérèse chirurgicale, et que d'autre part, il est important de porter le diagnostic positif et différentiel de ces lésions qui peuvent évoluer sous le masque d'un trouble fonctionnel ou lésionnel non tumoral.

oooooooooooo

Première Partie -

LES TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES DU COEUR

Les tumeurs malignes qui intéressent les tuniques cardiaques peuvent être secondaires ou primitives.

Seule, cette dernière variété nous intéresse ici et nous aurons à envisager les différentes formes cliniques et anatomopathologiques, leur symptomatologie et si possible les éléments de diagnostic aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.

Il est certain que les cancers secondaires du coeur sont plus fréquents et succèdent le plus souvent à un cancer broncho-pulmonaire.

L'autopsie et les interventions chirurgicales sont là pour nous prouver leur existence. Une étude anatomoclinique de onze cas de métastases dans l'un de trois feuillets cardiaques (LEGAL - ROUILLARD) comprenait :

Quatre cancers broncho-pulmonaires, un cancer de la tête du pancréas,

Un cancer des voies biliaires,

Un cancer thyroïdien,

Un cancer des testicules - 2 Sarcomes

Une maladie de système (lymphomatose)

Il ressort de cette étude que le diagnostic clinique de métastases cardiaques n'est pratiquement jamais posé. Seuls les relevés électro-cardiographiques systématiques chez les cancéreux pourraient permettre des confrontations anatomiques et électriques plus fréquentes et plus fructueuses.

Les tumeurs malignes primitives du coeur sont généralement des sarcomes. Elles atteignent le plus souvent les oreillettes droites puis les ventricules, la cloison interventriculaire, l'artère pulmonaire et les valvules aortiques.

Comme nous l'avons fait remarquer dans l'introduction le péricarde est souvent atteint car l'extention de la tumeur aux trois tuniques du coeur est souvent rapide.

L'atteinte du péricarde sera souvent associée à un hémopéricarde

Ces sarcomes seront toujours des tumeurs de volume assez important.

Histologiquement, ils répondent habituellement au type fuso-cellulaire, parfois globo-cellulaire. Il existe certaines formes à petites cellules rondes métastasiées, d'autres à cellules géantes, d'autres à cellules polymorphes.

Le plus souvent, ils sont associés à un myome : nous aurons alors des myosarcomes. Rarement, on a affaire à un fibro-myosarcome, à un angiosarcome, à un sarcome embryonnaire. On a signalé quelques cas de sarcomes mélaniques.

Diagnostic Clinique.

Il est très difficile de porter le diagnostic clinique du cancer du coeur. On admet souvent, et nous avons trouvé cette opinion confirmée à maintes reprises dans les travaux publiés, qu'une fibrillation auriculaire était un signe clinique de tumeur maligne du coeur, qu'elle soit primitive ou secondaire. Nous disposons de l'observation suivante qui illustre cette hypothèse.

Observation de JOSELEVITCH et SUCARI (1955)

Un homme de 46 ans vient consulter pour des symptômes broncho-pulmonaires déjà anciens et persistants. Il existe de la toux, de la dyspnée, un amaigrissement marqué, des expectorations sanglantes, et une douleur dans le côté droit du thorax, irradiant vers les bases pulmonaires.

A l'examen, on aperçoit des adénopathies inguinales, axillaires, sous maxillaires et cervicales, douloureuses, mais mobiles. L'expectoration contient d'abondantes cellules épithéliales, d'ailleurs atypiques. A l'auscultation, on trouve des signes évoquant la fibrillation auriculaire, qui est confirmée sur les tracés électrocardiographiques. Un examen radiologique du thorax révèle une augmentation du diamètre de la silhouette cardiaque, et une ombre péricardique de contour irrégulier.

On ne trouve cependant aucun signe particulier d'insuffisance cardiaque, ni d'atteinte vulvaire ou myocardique. La bronchographie et la bronchoscopie révèlent une tumeur bronchique du lobe moyen droit et la biopsie endoscopique permet de porter le diagnostic de cancer bronchiogène. on décide d'intervenir, mais l'anesthésie dut être immédiatement interrompue, devant l'apparition d'une cyanose intense et de trachycardie.

Les complications immédiates, oedème pulmonaire aigu, phlébothrombose massive de la saphène interne gauche, défaillance cardiaque congestive, entraînerent rapidement la mort. A l'autopsie on trouva bien un noyau cancéreux occupant la branche inférieure de la bronche droite, et une tumeur maligne envahissant le coeur, noyé dans une gangue tumorale. Il est probable qu'un épithélioma bronchique primitif ait donné lieu à l'invasion cancéreuse secondaire du

péricarde et du myocarde.

Si nous citons ici cette observation, qui concerne vraisemblablement un cancer secondaire du coeur, c'est que le signe de fibrillation auriculaire était ici prononcé et qu'il est considéré comme de très grande valeur dans le diagnostic clinique du cancer (primitif ou secondaire) du coeur.

SYMPTOMATOLOGIE

1°) Signes Mediastinaux : Ils ne sont pas spécifiques d'une tumeur cardiaque. Ils peuvent se voir dans toutes les tumeurs malignes ou bénignes du médiastin.

2°) Troubles du Rythme : témoignent l'atteinte cardiaque. Ils sont plus spécifiques quand ils intéressent l'oreillette droite : Tachycardie sinuale, tachy-arythmie par fibrillation ou par flutter, extra-systole auriculaire ou nodale, accès de tachycardie nodale ou surtout rythme nodale passif par destruction du sinus.

Tout ceci ne nous renseigne absolument pas sur la nature primaire ou secondaire de la tumeur.

3°) Signes Radiologiques : Présence d'une dilatation nette de l'oreillette droite qui n'est pas animée de battements, ou présence d'une volumineuse tumeur située au niveau du hile droit.

4°) Hémopéricarde : Signe de haute valeur souvent associée à un épanchement pleural hémorragique lui aussi.

Le sarcome primitif du coeur peut revêtir l'aspect d'un polype occlusif mitral (surtout le sarcome de l'oreillette gauche) donnant symptomatologie riche à type de :

- Sténose mitrale ou d'insuffisance mitrale.

Nous emprunterons à MAHAIN ces signes du polype occlusif mitral

- Intermittence et variations du souffle systolique d'insuffisance mitrale,

- Absence probable du claquement d'ouverture et du souffle diastolique mitral dans le rétrécissement fonctionnel,

- Syndrome suffocant généralement progressif mais parfois intermittent et paroxystique,

- Syndrome syncopal par occlusion intermittente avec réaction tachy-cardique,

- Syndrome artériel périphérique avec sa forme asphyxique progressive généralisée et sa forme paroxystique pseudo-embolique,

- Faillite ou action insignifiantes des traitements cardiaques toniques.

- Parfois syndrome psychique

-- Syndromes emboliques ou périphériques

- Enfin il existe un signe de certitude du polype occlusif mitral mais qui ne peut être acquis que sous trois conditions :

1°) Présence d'une embolie dans une artère périphérique abordable

2°) Embolectomie

3°) Examen microscopique systématique de l'embolus.

Ces embolies périphériques sont d'autant plus intéressantes lorsqu'on les trouve chez un sujet dont on a antérieurement éliminé une endocardite mitrale.

Un examen microscopique permet de faire le diagnostic d'embolus néoplasique.

Il est certain que pour les polypes auriculaires droits ou ventriculaires il n'existerait par contre aucun signe clinique de présomption..

Ces mêmes polypes peuvent enfin donner des manifestations périphériques type syndrome asphyxique progressif avec petitesse du pouls, refroidissement des extrémités, cyanose ainsi que troubles trophiques allant jusqu'à la nécrose distale, l'ensemble dû à une baisse progressive du débit cardiaque.

En général les signes stéthacoustiques sont absents.

L'état général de ces malades est assez bien conservé pendant une assez longue période (défaut du teint jaune-paille classique, de la cachexie, de l'amaigrissement rapide).

-:-:-:-:-:-:-:-:-

TUMEUR MALIGNE PRIMITIVE DE L'ENFANT

Chez l'enfant les tumeurs primitives du coeur quoique relativement rares ne sont pas exceptionnelles.

BIGELOW, KLINGER et WRIGHT retiennent parmi les cas rapportés jusqu'en 1954 qu'un seul vraiment discutabile :

- un teratomemalin de l'oreillette droite avec métastases pulmonaires et orbitaires fut rapporté par SOLOMON.

ROBERT et SEAL rapportent le cas d'un sarcome de la cloison interauriculaire chez un garçon de trois ans avec métastases à l'aile iliaque droite laquelle pourrait être le siège primitif de la tumeur.

- Un cas de rhabdomyosarcome du ventricule droit chez un nourrisson de 3 mois (LONGINO et MECKER).

Un cas de rhabdomyosarcome du ventricule droit propagé à la cloison inter-ventriculaire et au ventricule gauche chez une fillette de 12 ans (MANSON & RINDSKOPF).

Nous avons trouvé un cas de tumeur maligne primitive du coeur (ENGLE & GLENN) évoluant sous le tableau d'une défaillance cardiaque irréductible, et ayant fait envisager de très nombreux diagnostics :

- Un petit garçon de 4 mois présente, depuis dix huit jours une poussée fébrile transitoire suivie de quelques vomissements. Puis l'enfant est agité, refuse toute nourriture. Un examen très complet révèle une défaillance cardiaque accusée.

L'enfant avait été examiné à plusieurs reprises depuis sa naissance. Depuis l'âge de deux semaines, il existait une tachycardie à 120/130 au repos et depuis l'âge de trois mois, un rythme de galop. On avait discuté diverses éventualités diagnostiques :

Tachycardie paroxystique,
Fibro-élastose endocardique,
Myocardite banale ou spécifique,
Péricardite avec épanchement,
Maladie glycogénique du coeur,
Béri-béri cardiaque,
Occlusion coronarienne,
Anomalie du départ de l'artère coronaire
gauche de l'artère pulmonaire,
enfin, Tumeur cardiaque.

La défaillance cardiaque devait persister inchangée malgré un traitement destiné à soulager le coeur ; au septième jour du traitement, il était évident que la thérapeutique médicale ne pouvait rien pour cet enfant. C'est pourquoi on envisagea l'intervention chirurgicale qui fut immédiatement entreprise.

On trouve alors une tumeur intéressant primitivement le ventricule gauche qui était enserrée dans une gangue tumorale.

Le nourrisson supporta bien l'intervention. Mais dans les jours qui suivirent, la dyspnée, la cyanose s'aggravèrent rapidement entraînant la mort au onzième jour de l'hospitalisation.

A la vérification nécropsique, on devait

trouver des métastases cancéreuses :

Au niveau des deux poumons,
Dans les ganlions lymphatiques régionaux
Dans le thymus.

Des examens histologiques de coupes du tissu tumoral montrèrent qu'il s'agissait d'un rhabdomyosarcome. Ce diagnostic fut établi sur l'aspect de fibres striées transversalement au niveau des cellules néoplasiques.

Cette observation a été publiée en 1955. Les recherches ont montré qu'il n'existait que douze autres cas analogues antérieurement publiés dans la littérature mondiale.

TUMEUR MALIGNNE DU PERICARDE

Une variété intéressante de tumeurs malignes primitives du coeur est représentée par le cancer du péricarde, dit coelothéliome.

GONIN, MARION et PERRIN en ont rapporté un cas en 1954 avec tentative d'exérèse. Ces auteurs ont insisté sur la rareté des tumeurs malignes primitives du péricarde, tumeurs qui classiquement sont divisées selon leurs caractères histologiques, en :

Sarcomes,

Epithéliomac.

Le tableau clinique est celui d'une péricardite tumorale. Dans ce cas de GONIN et collaborateurs, l'intérêt est double, à la fois clinique et histologique.

Le diagnostic de péricardite d'origine tumorale fut fait :

- sur les récidives multiples de l'exsudation, que seules pouvaient justifier des hémorragies récidivantes,
- sur l'aspect insolite de l'ombre radiologique,
- enfin, et surtout, sur le paradoxe des ponctions, qui demeurèrent presque toujours blanches.

Une exérèse chirurgicale fut alors tentée. Le diagnostic de malignité ne fut pas formellement établi par les biopsies.

A l'autopsie, on devait constater le développement, au dépens du péricarde viscéral de l'oreillette droite, d'une tumeur maligne. Histologiquement,

coexistaient des aspects de sarcome à cellules fusiformes et de coelothéliome, tandis que les masses tumorales intrapéricardiques réalisaient par place des aspects myxomateux.

Nous envisageons plus loin les myxomes primitifs du coeur généralement considérés comme des tumeurs bénignes.

Le cas de TAPIE et collaborateurs montre également ce que peut être un cancer primitif du péricarde ; plus rare que le cancer du coeur proprement dit, mais non plus contesté comme autrefois.

La première observation anatomoclinique remonte à 1863 et était due à FOERSTER. TAPIE pense qu'il en existe actuellement un peu moins de quarante cas publiés et authentiques.

Histologiquement, le cancer primitif du péricarde est un sarcome, ou endothélio-sarcome, ou mésothéliome.

FORME SARCOMATEUSE : ces tumeurs se développent très rapidement et peuvent donner naissance à des masses volumineuses pouvant atteindre un poids de 2 à 4 kilos. Il peut s'agir :

- d'angio-sarcomes
- lymphosarcomes
- fibrosarcomes.

FORME EPITHELIALE : représentée par le mésothéliome (coelothéliome malin), tumeur formée aux dépens des cellules de revêtement du péricarde, ces tumeurs sont assez rares et leur connaissance en est encore très imparfaite.

Elles sont formées d'une partie épithéliale formant des amas cellulaires, en acini, en papilles en tubes.

Une forme fibroblastique ressemblant à un sarcome.

Ces tumeurs se voient à tout âge (d'après les observations publiées), depuis le nouveau-né jusqu'au vieillard, les hommes étant plus touchés que les femmes.

D I A G N O S T I C :

Un nouvel intérêt est offert par les cancers primitifs du péricarde : celui de pouvoir être diagnostiqué par les nouvelles techniques de radiographie, pneumopéricarde, ponction et examen cytologique des exsudats péricardiques, et angiographie.

Certes, devant le diagnostic de cancer péricardique, on ne peut guère espérer un résultat thérapeutique. Mais ce diagnostic est important dans la mesure où il exclut les tumeurs bénignes qui, elles peuvent de plus en plus souvent bénéficier de l'exérèse chirurgicale salvatrice. L'intervention ne serait d'ailleurs efficace que si elle est suffisamment précoce, avant l'apparition de l'insuffisance cardiaque irréductible. C'est donc pour exclure la tumeur bénigne que le cancer du péricarde doit être porté. La symptomatologie, les aspects radiologiques et biologiques doivent permettre le diagnostic de probabilité. La symptomatologie, lorsqu'elle est bien tranchée, est la suivante :

Le début rarement brutal, mais souvent rapidement progressif comportera la tachycardie, des douleurs précordiales en accès d'abord, continues ensuite, une toux paroxystique à caractère médiastinal, pouvant s'accompagner d'hypertension cave supérieure.

Mais ces symptômes s'affirment rapidement pour réaliser à la période d'état trois grands symptômes : l'un médiastinal de compression, l'autre péricardique, le troisième d'insuffisance rénale progressive.

- LE SYMPTOME MEDIASTINAL :

Il comporte une compression de la veine cave supérieure, et se traduit par une gêne douloureuse précordiale, une toux rebelle, des lipothémies, une cyanose avec stase jugulaire et, plus tardivement, bouffissure faciale, oedème en pélerine ; hépatomégalie douloureuse à la pression profonde, tachycardie avec pouls paradoxal, parfois complications phlébitiques précoces (cas de TAPIE).

- LE SYNDROME PERICARDIQUE :

L'aire de matité précordiale est augmentée, il y a assourdissement des deux bruits, le choc de la pointe est sourd, de façon d'ailleurs inconstante, et un signe important serait l'association paradoxale d'un choc apexien et d'une aire de matité cardiaque extrêmement détendue. Il est rare que l'on perçoive le frottement péricardique.

L'image radiologique est d'abord celle d'une péricardite exsudative, avec une ombre cardiaque globalement élargie, aux battements peu perceptibles ; les bords ondulés, mamelonnés, de cette ombre sort un signe important mais inconstant. Parfois à la tumeur correspondent des déformations localisées, en toit de hutte, en saillie suspendue comme dans le cas de GONIN, en double contour ébauché comme dans le cas de TAPIE. On trouve assez souvent des aspects d'épanchement pleural, parfois

bilatéral ; et en cas de métastases pulmonaires, des opacités au sein du parenchyme.

La symphyse péricardique étendue s'oppose évidemment à la positivité de la ponction ; cependant celle-ci ramène assez souvent un liquide citrin, ou hémorragique, pouvant contenir des cellules d'aspect néoplasique. L'épanchement est généralement peu abondant mais de reconstitution rapide ; aussi la ponction n'assure-t-elle que peu de soulagement. Une pneumoséreuse peut apporter d'utiles indications.

-LE SYNDROME D'INSUFFISANCE CARDIAQUE enfin, sous la forme d'une asystolie irréductible rapidement constituée, avec dyspnée, gonflement des jugulaires, hépatomégalie douloureuse et anasarque.

En somme, on se trouve devant un tableau rappelant celui de la péricardite constructive.

On recherche l'opposition de l'hypertension veineuse et l'effondrement de la pression artérielle. Comme trouble du rythme, on peut trouver la tachycardie et les diverses arythmies.

Les altérations de l'électrocardiogramme sont diverses, puisqu'on peut trouver aussi bien une tachycardie sinusale qu'un bloc de branches, des dissociations auriculoventriculaires complètes ou incomplètes.

Dans un cas de SIEGEL, les signes étaient ceux d'une péricardite banale, dans celui de BLOOM, on se trouvait devant un bloc de branches complet. Les traces électriques, si l'on connaît déjà l'existence de la tumeur cardiaque, ne permettent pas à eux seuls d'en préciser l'origine péricardique.

L'évolution du cancer primitif du péricarde se fait en quelques mois vers la mort, d'une seule tenue, ou plus rarement, par poussées successives, sous le tableau d'une péricardite hémorragique à recidives. On a vu également des cas de mort subite par compression brusque du coeur, asphyxie, asystolie.

L'évolution de la tumeur peut-être absolument latente, la lésion ne se révélant que par la mort subite et la découverte nécropsique. Comme tout néc la mort peut survenir par :

- Généralisation de la tumeur
- Cachexie extrême avec infections intercurrentes.

Le diagnostic positif et différentiel des tumeurs cardiaques, impossibles à différencier les unes des autres, devra tout d'abord écarter un certain nombre d'affections cardiaques : cardiopathies valvulaires avec insuffisance cardiaque irréductible, endocardites infectieuses, infarctus myocarde avec péricardite, hémopéricarde par rupture aortique ou cardiaque en cas de ponction ramenant un épanchement hémorragique. Ces cardiopathies sont relativement faciles à éliminer. Par contre, les tumeurs médiastinales englobant le coeur et le péricarde secondairement, lymphosarcomes granulomes Hodgkiniens, comportant généralement d'autres signes de cette maladie, diverticules du péricarde, symphyse péricardiques, péricardites constrictives, tuberculeuses sont à envisager.

Les tumeurs du coeur donnent une symptomatologie superposable à celle des tumeurs du péricarde ; il est pratiquement impossible de distinguer quel est le point de départ de la tumeur, myocarde ou péricarde, puisque

tout sarcome du coeur va rapidement envahir les enveloppes externes de l'organe, tandis qu'inversement les tumeurs malignes du péricarde s'étendent au myocarde, voir à l'endocarde.

On devra également tenter d'éliminer les tumeurs bénignes du péricarde, de développement moins rapide (fibromes, angiomes, lipomes, fibromyomes). Si le diagnostic clinique en est impossible il peut s'orienter vers la bénignité devant la présence, après pneumoséreuse, d'une masse unique, pédiculée ou pseudo-kystique (TAPIE).

Le diagnostic histologique sur biopsie est loin d'être toujours décisif, car ces tumeurs sont polymorphes. Le seul geste qui tranchera le diagnostic est l'exploration chirurgicale, mais celle-ci n'autorise qu'exceptionnellement l'ablation de la tumeur.

Encore faut-il le plus souvent que celle-ci soit bénigne. Nous verrons que dans quelques cas, cette exérèse a été suivie de guérison. Dans le cas des tumeurs malignes du coeur et du péricarde il faudrait intervenir très précocement, avant l'envahissement des structures cardiaques et la constitution de métastases. C'est revenir au problème du diagnostic, qui évidemment gagnera du temps mieux connu.

- La radiothérapie des tumeurs cardiaques et péricardiques malignes ne peut avoir qu'une action toute transitoire.

- Chimiothérapie anticancéreuse peut parfois être un traitement adjuvant. I, P, moutarde à l'azote, corps à action biocytostatique :

- Colchicoside, E.39. actinomycine, azan.

- Thiéthylène - mélanine.

LES TUMEURS BENIGNES PRIMITIVESDU COEUR

Nous venons de voir, à propos des tumeurs malignes primitives du coeur et du péricarde, qu'il n'était pas possible à priori de distinguer cliniquement la nature histologique de la lésion. Cependant, on peut dire dans l'ensemble que les tumeurs bénignes se développent moins rapidement, ce qui permet au coeur de mieux s'adapter, et d'en souffrir moins.

Les techniques modernes d'exploration cardiaque par le cathétérisme et l'angiocardiographie peuvent intervenir utilement dans le diagnostic des tumeurs de développement intra et péricardiaque. O. BAYER et ses collaborateurs ont pratiqué des cathétérismes et l'angiocardiographie chez trois malades entre 31 et 48 ans, et deux enfants de 9 ans, tous porteurs de tumeurs du coeur. Le diagnostic clinique et radiologique n'avait été que la probabilité. Ces méthodes ont permis de porter le diagnostic de :

- tumeur de l'oreillette droite chez un des deux enfants ;
- tumeur du ventricule droit chez un des adultes.

Chez les trois autres malades, on put établir la présence d'un anévrysme de la paroi cardiaque dans le voisinage du ventricule gauche :

- un diverticule inflammatoire péricardique
- un kyste dermoïde du médiastin avec rétrécissement mitral intense.

Il semble donc que pour identifier une tumeur endo ou extra-cardiaque, le cathétérisme cardiaque et l'angiocardiographie apportent les éléments décisifs. L'angiocardiographie renseigne sur les modifications morphologiques du coeur, le cathétérisme, associé à l'enregistrement des pressions sanguines, renseigne sur les rapports fonctionnels entre le coeur et la circulation.

Dans les cas des auteurs allemands, ces modes d'exploration ont renseigné sur l'étendue et la situation des lésions extra et intracardiaques occupant un volume donné dans les cavités du coeur, ou comprimant celui-ci de l'extérieur.

On a également été renseigné, d'une part, sur les rapports de la tumeur avec les organes adjacents, d'autre part, sur les troubles de l'hémodynamique cardiovasculaire. On peut ainsi choisir les malades relevant de l'intervention chirurgicale et fournir au chirurgien des renseignements importants pour la technique opératoire proprement dite.

Nous avons eu la bonne fortune de prendre connaissance du protocole opératoire d'une intervention faite récemment au Chest Hospital de Southampton chez un homme de 25 ans porteur d'une tumeur bénigne siégeant sur le côté gauche du coeur.

Devant cette découverte, le chirurgien se contenta de refermer et décida d'intervenir dix jours plus tard, avec une voie d'abord opposée. Car toutes les tentatives d'exérèses de tumeur cardiaque par une porte d'entrée gauche avaient échoué jusque là. En faisant l'inclinaison à droite, on put découvrir la cloison entre coeur droit et coeur gauche, extirper la tumeur et refermer. La guérison fut complète. Le seul symptôme persistant pendant deux ans et ayant abouti à la

découverte de la tumeur avait été de fréquents étourdissements, avec parfois lipothymies.

Une forme intéressante de tumeur du coeur est représentée par le MYXOME, dont plusieurs cas ont été opérés avec succès après un diagnostic angiocardigraphique.

Les myxomes représentent 40% des tumeurs intra-cardiaques et sont presque toujours situés dans les oreillettes.

En 1945, MAHAIN avait relevé dans la littérature mondiale 250 cas de polypes auriculaires sessiles ou pédiculés avec 187, soit 70% pour l'oreillette gauche.

125 cas chez des sujets de trois mois à 68 ans sont rapportés par PRICHARD en 1951.

ANATOMIE - PATHOLOGIQUE : le myxome est en effet une tumeur formée par du tissu muqueux : deux éléments se rencontrent dans le tissu muqueux normal :

- des cellules étoilées anastomosées et des cellules rondes isolées au sein d'une substance fondamentale muqueuse.

Ordinairement le myxome pur présente ces deux formes cellulaires. Les formes avasculaires réalisant les formes microscopiques et macroscopiques les plus pures. Ces tumeurs sont pédiculées en forme de poire, ou polylobées en grappes de raisin à surface lisse parfois visqueuse de consistance mollassse ou élastique.

Lorsque les myxomes contiennent des vaisseaux, ces derniers peuvent être la cause de ruptures (développement anormal), d'hémorragies qui s'organisent secondairement, réalisant des aspects de myxomes thrombotiques.

Les Myxomes peuvent se combiner avec d'autres

formations tissulaires : graisses, tissus fibreux, tissu élastique, tissu sarcomateux d'où les variétés de lipomyxome, fibromyxome, élastomyxome, fibro-élastomyxome, sarco-myxome.

Les myxomes auriculaires gauches sont les plus fréquents et peuvent atteindre le volume d'un oeuf de poule. Ils simulent le plus souvent un rétrécissement mitral et d'après MAHAIN, ils peuvent s'observer :

- soit chez des malades indemnes de toute cardiopathie mitrale (type I et II),
- soit chez des malades déjà atteints d'un rétrécissement mitral (type III de MAHAIN).

MYXOME AURICULAIRE GAUCHE SANS CARDIOPATHIE MITRALE CONNUE.

Au début, seules des palpitations inexplicables attirent l'attention du médecin. Une fois que le myxome augmente de volume de quoi empêcher le jeu normal de la valvule mitrale, il va provoquer une stase rétrograde dans les veines pulmonaires puis dans les poumons d'où apparition : dyspnée d'effort, orthopnée, suffocations, oedème pulmonaire, cyanose, etc...

L'introduction du myxome entre les valvules mitrales va engendrer des signes de sténose mitrale. Les malades qui en sont porteurs sont considérés comme ayant un rétrécissement mitral mais on ne retrouve aucun antécédent de rhumatisme articulaire, ni même de cardiopathies anciennes.

A l'auscultation, on est frappé par l'extrême variabilité des signes du rétrécissement : éclat du premier bruit, dédoublement du second, roulement diastolique à renforcement présystolique, souffle

systolique, d'un jour à l'autre et même d'une position du malade à une autre. Ce qui frappe dans le myxome auriculaire gauche, c'est la fréquence des embolies. Il faut cependant signaler l'importance de ce syndrome embolique quand il siège dans les jambes.

Si la cavité auriculaire gauche se trouve être oblitérée par la tumeur, les signes du rétrécissement disparaissent, le sang, en effet, qui circule dans ce petit espace laissé libre entre la surface de la tumeur et la paroi de l'oreillette, ne forme plus une colonne de liquide suffisamment important pour permettre l'éclosion d'un roulement diastolique ou d'un renforcement présystolique.

Par contre, elle constitue un syndrome périphérique assez frappant : cyanose, refroidissement des extrémités, troubles trophiques ...

Là aussi, on note l'absence d'antécédents cardiaques.

La petitesse du pouls, la dyspnée intense progressive, ainsi que la cyanose ne sont nullement modifiées par un traitement cardiotonique. L'évolution mortelle précipitée est fréquente.

MYXOME AURICULAIRE GAUCHE AVEC CARDIOPATHIE MITRALE.

Nous retrouvons ici un syndrome suffocant généralement progressif, parfois intermittent et paroxystique. Un syndrome syncopal avec accès tachycardique peut être vu par occlusion intermittente de la valvule mitrale. Ici aussi, un syndrome périphérique artériel peut être observé.

MYXOME DE L'OREILLETTE DROITE.

Ils sont rares. Leur diagnostic est plus difficile que pour les gauches : absence d'antécédents rhumatismaux associés à des signes accoustiques du rétrécissement mitral qui étaient d'un bon apport pour établir le diagnostic. Ici, par contre, peu d'éléments interviennent. Généralement, on note un souffle systolique sans localisation précise. Le syndrome embolique n'est pas absent : les embols aboutissent ici à la formation d'infarctus pulmonaire, affection bien courante en pathologie.

CONCLUSION :

Le diagnostic de myxome de l'oreillette gauche peut être soulevé quand :

- des signes de rétrécissement mitral existent sans antécédents rhumatismaux,
- des signes varient d'un examen à l'autre,
- le traitement tonicardiaque est éphémère,
- on note l'apparition d'un syndrome suffocant et d'un syndrome périphérique dûs à l'augmentation du volume de la tumeur.

On notera l'apparition rapide d'un syndrome périphérique si le sujet présente une atteinte mitrale antérieure.

Quand au myxome de l'oreillette droite, il provoquerait comme nous l'avons vu des signes d'obstructions de la veine cave supérieure.

Plusieurs cas de myxomes ont été opérés avec succès après un diagnostic angiocardriographique.

OBSERVATION : le cas de LEKISCH cependant ne fut pas heureux ; il s'agissait d'une femme de 54 ans qui

devait mourir un an après le début des symptômes.

Les examens cliniques n'avaient pas abouti à un diagnostic précis. Sur les clichés thoraciques, on apercevait des adénopathies hilaires bilatérales, une infiltration interstitielle fine partant des deux régions hilaires et s'étendant à la périphérie des champs pulmonaires. Il existait une petite collection liquidienne de la base gauche, un aspect paravertébral gauche à la base du médiastin, pouvant correspondre à une tumeur ou à un épanchement.

Les clichés pris trois mois plus tard montrèrent un épanchement liquide de la base droite également. Un ECG montra un bas voltage avec déviation droite de l'axe. On pense à l'extension lymphatique d'un cancer métastatique originaire du sein droit, opéré 14 ans plus tôt. La mort survint rapidement malgré un traitement de testotérone, 50 mg trois fois par semaine pendant 4 semaines, digitaline et thyroxine.

À l'autopsie, on trouva un myxome de l'oreillette gauche. Les symptômes étaient dus à l'obstacle mécanique s'opposant à l'entrée du sang dans le cœur gauche, et à une pression pulmonaire rétrograde présentée également dans le cœur droit. Les signes radiographiques et électriques correspondaient alors à une surcharge du cœur droit et à une congestion progressive des poumons. Ces manifestations, et l'insuffisance cardiaque progressive auraient dû orienter vers une tumeur intracardiaque. LEKISCH reconnaît qu'aucun signe classique et constant radiologique et électrique, n'aidait ici au diagnostic de myxome auriculaire. L'angiocardographie a été

utile dans d'autres cas et a permis l'ablation de la tumeur.

Ce fut le cas dans l'observation de BREWSTER et SCANNELL qui réussirent l'exérèse d'un myxome de l'oreillette gauche chez un homme de 33 ans. Les signes étaient ceux d'un rétrécissement mitral très serré avec dyppnée au repos, légère hypertrophie cardiaque, rythme régulier, mais roulement présystolique caractéristique de degré III avec accentuation du premier bruit, et thrill présystolique associé. L'ECG montra une trace d'hypertrophie ventriculaire et des ondes P très accentuées, larges, traduisant l'hypertrophie de l'oreillette gauche. Sur les clichés thoraciques, on apercevait une image cardiaque triangulaire, un aspect de remplissage auriculaire droit et une congestion des troncs pulmonaires. A la première intervention, on utilisa une incision postero-latérale. L'auricule était normal et l'exploration digitale de l'oreillette révéla la présence d'une masse lisse, du volume d'un citron, fixée par un mince pédicule à la base de la cloison inter-auriculaire près de la commissure postero-médiane mitrale. La tumeur avait pénétré dans l'orifice valvulaire, s'opposant en effet au passage du sang. On décida de surseoir à l'ablation de la tumeur pour mettre en oeuvre l'hypothermie et interrompre temporairement la circulation avec ouverture de l'oreillette gauche, la tumeur étant excisée sous le contrôle direct de la vue. Tout se passa comme prévu avec rétablissement du malade sans complication. Histologiquement, la tumeur se révéla être un myxome.

Dans le cas de VAN BUCHEM, le diagnostic de myxome pédiculé du coeur a été porté intra-vitam chez un homme de 45 ans. On précisa également l'origine de la tumeur, la cloison de l'oreillette gauche. On opéra sous hypothermie, mais une fibrillation ventriculaire récidivante devait emporter le malade. La tumeur mesurait 6,5

LES POLYPES DU COEUR

Ces tumeurs sont assez fréquentes : le myxome n'en est qu'une variété. Actuellement, grâce aux réactions tinctoriales accompagnées d'examens microscopiques, on départage les polypes vrais des thrombus organisés.

Voici une observation d'un polype de l'oreillette gauche associé à des altérations verruqueuses du centre phrenique, ou l'on a été conduit à poser à tort l'indication d'une commisurotomie mitrale.

N..... Louis, présente à l'âge de 40 ans une affection broncho-pulmonaire aiguë avec dyspnée et opacités radiologique du poumon droit. Aucun antécédent n'est à signaler. Malgré l'absence de BK dans les expectorations il reçoit du PAS. L'amélioration des signes cliniques est obtenue en 2 mois. Depuis cette date apparaissent des palpitations, de la dyspnée d'effort avec toux et petites expectorations mousseuses.

A 42 ans survient une grande crise d'oedème aigu du poumon avec expectoration mousseuse. Le diagnostic de rétrécissement mitral est posé à BORDEAUX.

L'année suivant les crises d'OAP se répètent une fois par mois ou tous les deux mois. Elles surviennent le plus souvent à l'effort, parfois au repos. Pendant les périodes d'acalmie le sujet est dyspneique. Cet état qui persiste malgré les traitements toni-cardiaques et le régime sans sel, nécessite l'hospitalisation.

A son arrivée, le malade est fatigué, fébrile 38°2, dyspneique avec une expectoration mousseuse saumonée.

A l'examen du coeur, on note à la palpitation une vibration due au premier bruit à la pointe. L'auscultation fait entendre un rythme régulier avec éclat du

du premier bruit à maximum apexien, un roulement soulement protodiastolique discret même en decubitus latéral gauche, un dédoublement avec éclat du second bruit aux 2^e et 3^e espaces intercostaux gauches.

A l'examen pulmonaire, l'auscultation révèle de nombreux râles sous-crépitaux aux deux bases. Pas de signes d'épanchement pleural.

Rien à signaler du côté hépatique. Rate normale. Pas d'œdème aux membres inférieurs.

RADIO : le cœur est de volume normal. L'oreillette gauche est moyennement saillante en arrière (positions obliques). Les culs de sac pleuraux sont libres. La transparence pulmonaire est diminuée avec des images nodulaires disséminées.

ECG : l'onde P est large et bifide en D2, D3, diphasique plus ou moins dans les précordiales droites.

L'axe de QRS est normal.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires sont sensiblement normales au repos.

EXAMENS DE LABORATOIRE :

VS	: 40-65 puis 47-80 et 35-65
Fibrinémie	: 6,30
GR	: 4 640 000
GB	: 12 000 / Polynucléaires : 74%
	Lympho : 11%
	Monocytes : 22%

Le soir de l'hospitalisation le malade fait une crise d'OAP. Une semaine plus tard, nouvelle crise qui s'accompagne d'angoisse avec plynée, élévation thermique à 39°6, tachycardie à 140, baisse de la TA de 15/8 à 10/5.

La coexistence d'une douleur au mollet droit et des signes électrocardiographiques discrets de coeur pulmonaire aigu fait porter le diagnostic d'embolie pulmonaire. Le sujet est soumis à un traitement anticoagulant pendant trois semaines : tromexane, héparine.

Le malade est opéré en 54 en vue d'une commisurotomie mitrale. Au toucher mitral l'orifice est normal, il semble cependant exister une petite fuite systolique. On perçoit en outre une tumeur intra-auriculaire bien circonscrite du volume d'une mandarine avec une base d'insertion égale à 1,5 cm.

On referme pour tenter l'ablation sous hibernation. Celle-ci est faite un peu plus tard à la température de 28°9. La tumeur paraît avoir augmenté de volume. Son ablation semble impossible en raison des dimensions trop grandes de la masse et de la friabilité de l'insertion.

On décide la fermeture. Le réchauffement est obtenu en une heure. La mort survient 24 heures plus tard.

AUTOPSIE : le coeur est le siège d'une tumeur sphéroïde grosse comme une mandarine occupant l'oreillette gauche. Sa consistance est ferme et homogène. Celle-ci est implantée par un pédicule étroit sur la face septale de l'oreillette. On ne constate pas d'infiltration de la paroi auriculaire au contact de l'implantation. L'aspect de cette tumeur se rapproche du polype du coeur.

HISTOLOGIQUEMENT : Elle est formée de faisceaux collagènes ou hyalins disposés parallèlement. Peu d'éléments cellulaires. Quelques néo-vaisseaux. La surface de la masse est un peu irrégulière avec de petites aspérités. On peut cependant en quelques points identifier un revêtement endothélial. Au niveau de la base d'implantation la paroi auriculaire est un peu amincie et sclérosée mais sans

mutilation ni infiltration inflammatoire. Le myocarde du ventricule gauche est normal.

Les poumons sont le siège de lésions exsudatives étendues d'alvéolite fibrino-leucocytaire et macrophagique à distribution acineuse et lobulaire.

Le diaphragme est le siège d'altérations les plus singulières. Il est cartonné avec une dureté limitée au centre phrénique. Ce que l'on voit du muscle diaphragmatique lui-même est normal. Les modifications de la portion aponévrotique de ce dernier sont localisées presque exclusivement à la face thoracique de celle-ci.

Histologiquement ceux-ci sont des blocs fibreux juxtaposés étalés à la surface du tendon diaphragmatique. Ils sont formés de faisceaux collagènes et hyalins.

CONCLUSION : Il s'agit de toute évidence d'un polype mitral occlusif ayant réalisé la semiologie d'un rétrécissement mitral.

Certains éléments sur lesquels insiste MAHAIN auraient pu attirer l'attention :

1°) le début récent par des palpitations et de la dyspnée en dehors de toute notion de cardiopathie antérieure.

2°) La discrétion du roulement diastolique.

Arguments de faible valeur il faut le reconnaître.

Peut-être n'a-t-on pas assez attaché d'importance à l'absence d'éclat d'ouverture de la mitrale.

Reste la nature de l'altération du centre phrénique :

a) origine tumorale bénigne ou maligne. Cette hypothèse n'est pas à retenir.

b) modification des génératives des fibres aponévrotiques du centre phrénique.

c) l'origine pleurale paraît plus probable. Les altérations résultant de l'organisation d'exsudats fibrineux pleuraux anciens.

Y a-t-il un rapport entre le polype auriculaire et les altérations du centre phrénique ? Dans l'ignorance où nous sommes de l'étiologie et de la pathogénie des polypes fibrineux auriculaires il n'est pas illogique de tenter un rapprochement entre les deux localisations du processus d'organisation fibrineuse.

Le moins qu'on puisse dire est quelles sont inhabituelles.

-:-:-:-:-

KYSTE HYDATIQUE DU COEUR

Le kyste hydatique du coeur a longtemps été considéré comme une curiosité anatomo-pathologique sans grand intérêt. Il s'agit d'une localisation certes inhabituelle mais non exceptionnelle de la maladie kystique. DEVE en 1928 et l'école d'Alger avec BOURGEON en 1940 montrent que le diagnostic est possible par les moyens cliniques habituels.

L'intérêt du diagnostic précoce est surtout dû au développement de la chirurgie cardiaque qui tient ici une place de premier plan en raison de la gravité de cette localisation de sa guérison possible par un traitement efficace.

ETIOLOGIE : DEVE relève un ensemble de 156 cas de KHC dont 108 et 48 femmes comprenant 98 KH du ventricule gauche, là encore une prépondérance masculine nette (75 hommes et 23 femmes). Cette affection est très rare en EUROPE. L'Afrique du Nord, l'Amérique du Sud, l'Australie, l'Extrême et le Moyen Orient, Pays d'Elevage du mouton et par conséquent "terres chéries" de l'échinococcose sont frappés de manière constante.

L'âge des malades atteints de cette affection à son maximum de fréquence entre 21 et 30 ans. On avait soutenu que les kystes du coeur coexistaient presque toujours avec des tumeurs de même nature développées dans d'autres organes et en particulier dans le foie. Cette affirmation s'est révélée inexacte.

Est-ce une matastase ? Localisation d'un germe hydatique embolisé ? Hydatide, scolex ou même embrion hexacanthé ?

En fait, nous ne connaissons pas un exemple de kyste métastatique du coeur, réserve faite pour les cas ressortissants à l'échinococcose secondaire de la sereuse péricardique.

Les kystes hydatiques du coeur sont toujours primitifs.

-:-:-:-:-:-:-:-

En réalité l'embryon échinococcique est amené au coeur uniquement par les artères coronaires premières branches de l'aorte : d'où rareté des kystes hydatiques dans ce viscère.

Anatomie pathologique :

Chez l'homme le KH primitif du coeur est toujours unique. Le kyste siège le plus souvent au niveau du coeur gauche. De façon générale les ventricules sont 4 fois plus intéressés que les oreillettes : tout s'explique par l'épaisseur respective du muscle cardiaque auriculaire et ventriculaire et par la différence de calibre des artères irrigatrices. Rappelons que c'est le ventricule gauche qui est le plus touché. La statistique de BOURGEON en 1940 donne les proportions suivantes : 78 cas pour le coeur gauche et 45 pour le droit. Le volume du kyste va de celui d'une cerise (au-dessous il faut soupçonner à priori le cysticerque) à la tête du fœtus à terme.

Sa constitution est celle de tous les kystes hydatiques sauf : 3 fois sur 4, les kystes du coeur renferment des hydatides prêtes à constituer des embolies en cas de rupture intra-cardiaque.

Comment réagissent les tissus au contact du para-

site ? - Par sclérose myocardique et péricardite chronique adhésive. L'endo-cardi reste ordinairement indifférent et intact.

Cliniquement :

La tumeur parasitaire peut exercer une action de compression, d'irritation, de sclérose portant selon le siège :

- sur le Faisceau de HISS, sur une artère coronaire (cas de MARIETTI - BIANCHI - OMELJENKO) ou sur le sinus veineux coronaire.

Symptomatologie :

Les kystes hydatiques du coeur non compliqués ont une symptomatologie assez pauvre et non spécifique :

- soit qu'elle reste silencieuse lalente (surtout chez les femmes) : aucun signe fonctionnel ou physiologique n'attire l'attention sur le coeur. Les auteurs Uruguayens insistent beaucoup sur la grande valeur d'un ECG révélant chez un sujet jeune des signes d'ischémie myocardique. Pour eux en pays d'hydatidose c'est un signe indiscutable de la localisation cardiaque.

- soit qu'elle provoque : une arythmie, des palpitations, de la dyspnée, des précordialgies.

- Une matité cardiaque élargie peut être le seul signe.

- Présence d'un souffle qui est parfois aortique, mitroaortique, double souffle aortique...

Evolution :

Les observations (d'après F. DEVE) doivent être classées en 2 grands groupes.

1°) La mort est survenue sans qu'aucune rupture kystique ne se soit produite au cours de l'affection. Elle est due à une asystolie progressive irréductible.

2°) Le kyste s'est rompu à un moment quelconque de l'évolution.

La rupture est fréquente et survient dans les 2/3 des cas. Ceci s'explique par le milieu et les conditions dans lesquelles évoluent ces kystes. Cette rupture peut être soit intra-péricardique : toujours unique
soit intra-cardique : peuvent récidiver.

La mort subite, aussi surprenant que cela puisse sembler, est tout à fait exceptionnelle dans les ruptures intra-péricardiques. Par contre, l'endocarde subit les causes de son "indépendance" vis à vis du kyste.

Quelles sont les conséquences de cette rupture ?

Elles dépendent avant tout du contenu kystique. Quelle que soit la cavité intéressée, cinq éventualités peuvent s'observer :

a) Une première éventualité est purement théorique tout au moins chez l'homme. Ce serait la rupture "à blanc" sans conséquences immédiates ou lointaines.

b) Mort par choc ou mieux par anaphylaxie hydatique : collapsus cardio-vasculaire avec perte de connaissance, diarrhée profuse et vomissements....

c) Mort subite par "grelot hydatique" Ce serait la vésicule mère qui s'énuclée et provoque une sidération cardiaque voire même une oblitération des orifices aortiques et pulmonaires qui déterminent la mort.

d) Embolies hydatiques artérielles dans la grande ou petite circulation.

e) Echinococcose secondaire métastatique.

L'extrême gravité du KHC n'a assurément pas besoin d'être soulignée. Existe-t-il une guérison spontanée de la lésion parasitaire ? Oui dans 12% des cas par calcification du kyste ce qui est une évolution favorable.

Mais tout kyste donnant lieu à des troubles fonctionnels ou à des signes physiques est mortel à plus ou moins longue échéance.

OBSERVATIONS

I Kyste hydatique du ventricule gauche et échinococcose secondaire du péricarde.

Il s'agit d'un kyste primaire du VG compliqué d'une échinococcose secondaire du péricarde, elle-même liée à une rupture dans le péricarde du kyste primitif : voici en résumé l'observation.

- Monsieur X..... 30 ans vit dans le Sud Algérien. Profession:berger. Aucun antécédant au dire du malade.

L'histoire de la maladie remonte à 4 semaines : assez inopinément apparaît une dyspnée d'effort, modérée d'ailleurs, et à l'occasion d'un effort apparaissent des palpitations avec impression de battements précipités et très rapides réalisant une véritable crise d'une durée d'une heure environ. Depuis, à 4 reprises se sont manifestés quelques crachats hémoptoïques. Depuis 3 semaines, le malade accuse une douleur thoracique en barre retrosternale et épigastrique, irradiant dans le dos mais non dans l'épaule ni dans la nuque dont le caractère constrictif n'apparaît pas nettement mais qui s'accompagne d'angoisses plus latentes au repos et qui augmentent à l'effort. A l'entrée du malade - Sujet robuste. L'état général paraît satisfaisant. L'examen clinique systématique est fort pau-

vre.

- au point de vue CV : TA 10/6. On perçoit assez mal la pointe du coeur dans le 4ème espace intercostal gauche. Rythme à 68. - B.D.C. normaux. Artères périphériques normales.

- Foie, Rate, Poumons : rien à signaler.

Une légère douleur est perçue à la pression du point épigastrique.

Examen Radiologique du Thorax :

De face : Le coeur est augmenté de volume de façon asymétrique. L'arc inférieur gauche est anormalement étiré vers le bas et l'extérieur. Il est loin d'être largement arrondi comme les hypertrophies habituelles du VG.

L'examen radiologique montre à ce niveau :

- un liséré calcifié de toute la partie arquée du bord gauche.

- un double contour avec à un centimètre en dedans de cette ligne calcifiée, un contour plus opaque qui correspond en fait sur les clichés à la superposition à l'apex d'une ombre hémi-circulaire.

Enfin une autre ligne calcaire concave à gauche remonte jusqu'au bord gauche où elle se raccorde avec la partie bordante du liséré. L'ensemble dessinant un ovale irrégulier à grand axe vertical.

Ce liséré qui faisait penser à une péricardite calcaire évoque par sa forme et sa situation dans la région apicale anormalement "soufflée" une formation kystique calcifiée.

En O.A.C. un aspect assez régulièrement circulaire de la partie supérieure du liséré calcaire principal devient apparent. Des Coupes Tomographiques pratiquées précisent les positions .

CONCLUSION

Aspect polykystique calcifié représenté par une grosse tumeur occupant la pointe du coeur coiffée par 2 calottes sphériques : l'une antero-supérieure de petit rayon mais bien individualisée presque "énuclée", l'autre antéro-inférieure relativement plate. Une 3ème calotte plus petite et non calcifiée est perçue dans l'angle costo-diaphragmatique.

Au terme de cet examen radiologique le diagnostic de KH du VG avec vésicules filles dans le péricarde, est porté.

L'ECG montre	:	PQ	:	0,12 sec
		QRS	:	0,083 "
		QT	:	0,46 "
		AQRS	:	+ 80°
		AT	:	- 110°

Coeur en position semi-verticale.

En résumé les déviations périphériques évoquent un aspect d'infection du myocarde apical ancien.

Déviations précordiales : la phase de dépolarisation montre une déviation à droite de la zone de transition impliquant un refoulement vers la droite de la masse ventriculaire gauche.

Weinberg et Casoni : négatifs

Présence d'agglutinines froides à un taux élevé (1/400) dans le sang avec agglutination rendant impossible la numération des hématies.

Sérologie : BW plus 10 unités (kolmer)

Kahn ++

donc syphilis sérologique indiscutable sans aucune manifestation clinique.

En conclusion il faut retenir :

- l'absence d'antécédent

- l'apparition récente d'une dyspnée d'effort, des douleurs sternocardiaques, de petites hémoptysies et des crises de palpitations qui nous conduisent à la découverte radiologique d'une image ronde calcifiée, le l'apex du VG, à laquelle sont accolées plusieurs formations satellites péricardiques.

- à l'ECG : Infarctus du myocarde apical

- Syphilis indiscutable.

INTERVENTION CHIRURGICALE -

- Abord postéro-latéral gauche dans le 5ème espace intercostal.

- Ponction et formolisation de ces kystes. On pratique ensuite l'incision.

Un examen anatomo-pathologique des pièces d'exérèse montre que la paroi de la cavité kystique apparaît constituée par :

1°) Une couche externe essentiellement vasculaire. Cette couche semble correspondre à l'épicarde.

2°) Une couche moyenne fibreuse dense, hyalinisée englobant dans ses mailles quelques vaisseaux.

3°) Une couche interne granulomateuse renfermant des néocapillaires, des fibres collagènes supportant des fibroblastes et des histiocytes.

Evolution

Le malade est revu 6 semaines après son intervention : l'état général est satisfaisant mais le patient se plaint d'algies thoraciques gauches et de douleurs épigastriques. L'ECG n'est pas modifié. Sur les clichés aucune image de kyste ne peut être retrouvée.

Dans cette observation la rupture du kyste a passé inaperçue. Quoi qu'il en soit, elle aboutit le plus souvent au développement de vésicules-filles dans le péricarde, vésicules qui peuvent finir par se calcifier lorsque l'échinococcose est ancienne.

Dans de rares cas l'échinococcose péricardique peut aboutir à une véritable péricardite constrictive.

II OBSERVATION

(R. de Vernejoul,, A. Jouve, E. Henry, G. Lavaurs et M. Delaage) -

René Cas..., 30 ans exerçant la profession de maçon, ressent au début de 1956 une douleur siégeant au creux épigastrique, d'intensité croissante, atteignant son maximum en 5 mn. Il a pu regagner son domicile, situé à une centaine de mètres; mais une fois chez lui, des lipothyliques ont été suivies d'une forte perte de connaissance qui aurait duré près d'un quart d'heure. Revenu à lui, il a éprouvé une très forte douleur thoracique gauche, bas située, ainsi qu'un endolorissement du creux épigastrique.

Pendant trois semaines, le malade est resté alité. Sa température oscillait entre 38° et 39°. La douleur a persisté, lentement décroissante, accompagnée d'irradiation à l'épaule gauche et à la nuque et entraînant de l'insomnie. L'état général demeurait satisfaisant et aucun autre symptôme n'a été noté.

Au début de la quatrième semaine, un traitement par la §-cortisone, à la dose de 20 mmg. par jour est institué; la douleur et la température s'effacent en quelques jours.

Le malade entre dans le service le 7 Janvier 1957, ne présentant plus de douleur ni de fièvre.

Dans les antécédents, on note quelques pertes de connaissance, survenues à l'occasion de petits chocs émotifs. A l'âge de 23 ans, une radiographie aurait montré un coeur augmenté de volume.

A l'examen, l'état général est bon. Les bruits du coeur sont assourdis mais bien frappés. Les artères périphériques sont normalement battantes, la tension est de 11/7. L'examen sommatique est négatif.

Sous écran radiologique les dimensions du coeur sont légèrement augmentées. En arrière et un peu au-dessus de la pointe, on note une opacite dont la densité optique est inférieure à celle de la masse cardiaque. Elle est bien visible en inspiration forcée et en position oblique antérieure gauche légère. Son contour est composé de deux segments - l'un supérieur se projette au niveau de l'arc inférieur, au-dessus de la pointe, l'autre inférieur, se situe en arrière et au-dessous de la pointe. A ce niveau la cinétique cardiaque est réduite; toutefois, au niveau de l'opacite juxta-cardiaque, on note une légère rétraction systolique.

Les clichés radiographiques révèlent un fin liseré formant un arc de cercle à concavité gauche, au sein de l'image cardiaque.

Sur les tracés électrocardiographiques SAQRS est dirigé à gauche (+65°) et assez nettement en arrière: SAT est dirigé à droite, en avant et légèrement en haut. On note la présence d'une onde Q en D1, D2, D3, VF et dans l'aisselle gauche. Le segment ST est discrètement décalé en sens inverse de l'onde T.

Laboratoire :

eosinophilie à 3% - Casoni : négatif

En résumé, chez un homme de 30 ans, l'examen

met en évidence une opacite juxta-cardiaque gauche et sur les tracés électrocardiographiques une "composante" anormale d'ischémie, dirigée à droite et en avant.

Pour préciser la nature de l'opacite du bord gauche, on pratique le 22 Janvier, une angiocardigraphie par voie veineuse.

L'examen des documents montre, sur le dextro-gramme, une empreinte importante, grossièrement hémisphérique, sur le flanc gauche du ventricule droit, de l'infundibulum pulmonaire et du tronc de l'artère pulmonaire. Le lévogramme apparaît au bout de 7 sec; l'oreillette gauche est normale, le ventricule gauche est écrasé, son volume est réduit des $3/4$; son image associée à celle de l'oreillette, forment un gland de chêne à pointe dirigée en bas et à gauche. Les images synchrones de profil ne montrent pratiquement pas d'altération du ventricule gauche qui peut donc être considéré comme aplati de la gauche vers la droite avec conservation de son axe.

On conclue à une volumineuse tumeur du myocarde ou de l'épicarde gauche : tumeur du coeur ou mieux kyste hydatique en raison de l'association très évocatrice de l'angiocardigraphie et des tracés électrocardiographiques.

L'intervention est réalisée le 31 Janvier 1957 (pour de Vernejoul et Henry) masse du volume d'une grosse orange, à bosselures multiples siégeant au niveau de la paroi latérale du ventricule gauche. La ponction retire un liquide eau de roche. Evacuation de la membrane prolifère en totalité. Le myocarde apparaît au fond de la poche; il est pâle et d'aspect violace.

Le 7 Mars, le malade sort de l'hôpital. A cette date, un examen radioscopique montre la disparition de l'image arrondie remplacée par une image d'amputation de

l'arc inférieur gauche avec adhérence péricardique. Sur les tracés électrocardiographiques les anomalies de l'onde T sont partiellement effacées.

Le 4 Mai, le contrôle radioscopique montre un profil gauche porteur d'une angulation nette mais dont la cinétique est satisfaisante. Le malade reprend son travail. Le 21 Septembre, l'état général est excellent; la silhouette radioscopique est analogue; sur les tracés électrocardiographiques on note une légère modification de SAQRS, moins vertical et plus antérieur, et une orientation pratiquement normale de SAT, dirigé à gauche, en bas et en avant.

OBSERVATION II

(Pr. Santy, Pr. R. Poinso, H. Sarlos, L. Aubert, G. Lavaurs et A. Mattei) -

Il s'agit d'un KHC ayant l'originalité d'avoir été contracté par une femme (ce qui est rare), née à Toulon, n'ayant jamais quitté la France, et dont la maladie a évolué sous le masque clinique d'une pyrexie isolée au long cours. Cette fièvre a duré plusieurs mois dans un silence fonctionnel cardiaque absolu comme il est classique dans l'échinococcose du myocarde. Elle ne devait céder en fin de compte qu'à l'ablation chirurgicale.

Melle Jacqueline Dah..., âgée de 31 ans, présente le 29 Mai 1957, une fièvre qui s'élève progressivement. Très rapidement sur un fond continu de fièvre s'installent des accès thermiques à 40 et 41° avec frissons.

La malade ne se plaint de rien en dehors de ces manifestations pseudo-palustres et l'examen somatique, aussi bien fonctionnel que physique, est entièrement négatif.

L'étude des antécédents est par contre plus élo-

quente : à l'âge de 19 ans, opération pour appendicite au cours de laquelle on découvre un KH de la région appendiculaire; à l'âge de 22 ans une 2ème intervention pratiquée pour des douleurs abdominales violentes montre une échinococcose péritonéale et un an plus tard on l'opère enfin d'un kyste hydratique primitif du foie responsable certainement de la dissémination dans la fosse iliaque droite, découverte lors de la première opération.

Après un silence de cinq ans, Melle Dah... présente subitement un collapsus cardopvasculaire grave avec diarrhée et vomissements. Elle est alors hospitalisée avec le diagnostic de coma. Après quelques jours de fièvre élevée, son état s'améliore rapidement. Pendant deux ans elle va très bien jusqu'à l'épisode fébrile asymptomatique actuel.

L'étude biologique de cette pyrexie révèle à 2 ou 3 reprises une éosinophilie importante (6,17,17). L'étude radiographique du thorax montre un ventricule gauche un peu gros, attribué à un "coeur de sportive" (Championne de basket).

Un traitement par antibiotiques et cortithérapie influence la température sans modifier l'état de la malade qui décline. Les examens complémentaires permettent peu à peu d'avoir une opinion plus exacte. La péritonéoscopie tout d'abord indique l'absence de KH hépatiques ou péritonéaux. La spléno-portographie objective l'intégrité de la ramure intrahépatique. Les radiographies du coeur indiquent son augmentation de volume depuis 1950. C'est l'arc inférieur qui est saillant et bombé. Les battements sont absents en scopie sur la paroi latérale du ventricule gauche sur une longueur de 2 à 3 cm égale distance du point G et de la pointe. Sur l'E.C.G. image électrique

d'ischémie coronarienne diaphragmatique qui persiste, bien qu'un peu modifiée, après l'intervention.

L'angiocardigraphie enfin confirme l'hypothèse de KHC. Le dextrogramme est normal. Sur le lévogramme le ventricule gauche est soulevé vers le haut et vers la gauche, fortement diminué de volume dans sa partie inférieure. Le plancher ventriculaire est horizontal et dessine une courbe sinueuse biconcave vers le bas (lacune arrondie de Canabal). Il existe donc entre la partie inférieure de la chambre ventriculaire gauche et la face inférieure du cœur une masse arrondie, que l'on peut situer dans la paroi du ventricule gauche.

L'intervention (Prs. Santy, Marion et Gounod, 3 Octobre 1957) extériorise un gros kyste du ventricule gauche de la taille d'une orange avec de multiples vésicules filles à l'intérieur. Ce kyste est sous-épicardique et sa paroi profonde est constituée par le myocarde qui paraît intact.

La malade quelques semaines après l'opération présente un état très satisfaisant. Les suites opératoires ont été bonnes. Le cœur a nettement diminué de volume.

-:-:-:-:-:-:-:-

CONCLUSION

Le diagnostic du K.H.C. peut être actuellement posé d'autant plus que nous possédons actuellement des examens para-cliniques qui, dans l'immense majorité des cas, mettent en évidence les signes caractéristiques de cette lésion.

C'est ainsi que :

- la radiologie montre une cardiomégalie avec fréquemment un liseré calcifié dans plus de la moitié des cas;
- les tomographies peuvent préciser les aspects radiologiques ou bien révéler certaines images non perçues à la radio;
- l'angiocardiographie confirme souvent la présence d'une image anormale;
- l'électrocardiographie montre des signes d'ischémie comparables grossièrement à ceux d'un infarctus du myocarde qui ont d'autant plus de valeur qu'ils surviennent chez un sujet jeune, en pays d'hydatidose.

TUMEURS BENIGNES PRIMITIVES
DU COEUR CHEZ L'ENFANT

Principales variétés :

Le myxome est la plus commune de ces tumeurs. C'est une tumeur pédiculée, le plus souvent localisée à l'oreillette gauche prenant naissance dans la région du foramen ovale. Les signes cliniques sont en général ceux d'une sténose mitrale par obstruction.

Le LIPOME est assez rare.

Les tumeurs angiomateuses chez l'enfant, sont rarement des angiomes purs mais plutôt des "tumeurs bénignes" complexes où la composante vasculaire domine.

On ne peut déterminer à coup sûr leur nature et savoir s'il s'agit de varices artério-veineuses, de télangiectasies, de kystes sanguins ou même d'un tissu granuleux, inflammatoire.

Les kystes congénitaux ont été observés à plusieurs reprises chez les nouveaux nés.

Les Tératomes intra-péricardiques sont très rares : quatre cas seulement sont rapportés chez l'enfant. Certaines tumeurs se rencontrent presque exclusivement chez l'enfant : ce sont les fibromes et les rhabdomyomes.

Le rhabdomyome est assez fréquent chez le nouveau né. Peut-être semble-t-il y avoir une certaine prédilection ?

Les autopsies de morts-nés ou de nouveaux-nés semblent conclure à la nature congénitale de cette lésion. Microscopiquement, il s'agit en général de nodules multiples parfois d'une tumeur unique (MOWRY, CUNNINGHAM) rarement d'une tumeur diffuse. D'autres malformations congénitales lui sont associées : on retrouve en parti-

culier une association fréquente avec la sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE dont les lésions ont d'étroites corrélations avec les lésions de la rhabdomyomatose (BATCHELOR, MAUN).

Histologiquement, la tumeur est constituée par des fibres myocardiques qui sont augmentées de volume et contenant de grosses vacuoles. Dans cette cellule hypertrophiée, le noyau est parfaitement visible au centre et la striation est parfois conservée. De fins filaments protoplasmiques issus du noyau et allant vers la périphérie de la cellule lui donnent l'aspect d'une araignée d'où le nom de "spider-cell" donné par les auteurs anglo-saxons.

Il ne s'agit pas vraisemblablement d'un cancer car il n'y a pas de prolifération cellulaire active, mais une simple hypertrophie de la cellule. La discussion reste ouverte entre un hamartome (certaines hyperplasies localisées à forme tumorale), ou d'un désordre métabolique.

- LE FIBROME :

Il est caractérisé par la présence d'une unique et grosse tumeur développée en plein myocarde, le plus souvent, dans la paroi du ventricule gauche où le septum inter-ventriculaire. C'est une tumeur généralement bien circonscrite bien que non encapsulée de consistance ferme de couleur pâle. Son aspect à la coupe évoque de manière frappante celui d'un léiomyome de l'utérus.

L'examen microscopique révèle de grossières bandes de collagène mêlées à des fibroblastes entourées et séparées les unes des autres dans de nombreux cas par des faisceaux de fibres cardiaques.

Voici un cas rapporté par JAMES et STANFIELD :

Il concerne une petite fille de quatre ans où l'on ne signale aucun antécédent, qui fut admise dans le service pour tachycardie paroxystique.

Le début de la maladie a été marqué quelques jours auparavant par une rhinopharyngite, une anorexie puis des vomissements. A l'examen, l'enfant dont la température est normale est couverte de sueur. Le pouls est incomptable. Le choc de la pointe étalé. L'auscultation du coeur révèle une tachycardie à 180 par minute. Il n'y a pas de souffle, ni de signes de défaillance cardiaque. T.A. 9,5.

La radiographie montre une augmentation du ventricule gauche avec petite calcification visible en son centre.

A l'E.C.G., on note un rythme rapide et anormal à type de tachycardie ventriculaire.

Malgré un traitement tonicardiaque bien conduit (digoxin et quinidine), la tachycardie persiste, l'augmentation du volume du coeur s'est accentuée et le foie est palpable. Le ralentissement du rythme est enfin obtenu au 4ème jour par l'administration de digoxin par voie intra-veineuse.

L'E.C.G. pratiqué montre alors un rythme sinusal : les ondes P sont amples et les ondes T inversées dans toutes les dérivations.

48 heures plus tard, survient une rechute qui cède au digoxin intra-veineux. Durant les 4 semaines suivantes, de nouvelles rechutes apparaissent nécessitant l'augmentation croissante des doses.

Des E.C.G. répétés montrent une disparition de l'inversion de l'onde T dans toutes les dérivations

une diminution d'amplitude des ondes P et des modifications progressives du segment ST spécialement dans les dérivations précordiales gauches interprétées comme une névrose myocardique progressive dans la région du ventricule gauche.

L'enfant est renvoyée chez elle au bout de 4 mois car le pronostic semble très grave. Elle revient trois semaines plus tard, à nouveau pour des vomissements. Le tableau clinique est inchangé, mais l'E.C.G. montre de nouvelles modifications du segment ST. Quatre jours après sa réadmission l'enfant meurt subitement pendant son sommeil. A l'autopsie, la seule anomalie constatée est un coeur augmenté de volume présentant sur sa face antérieure une tumeur nodulaire blanchâtre et irrégulière. Il n'existe aucune anomalie des grands vaisseaux, ni des vaisseaux coronaires. Une radiographie du coeur après ablation montre plusieurs points de calcification dont le plus gros est identifié comme l'aire de calcification visible sur les radiographies du thorax prises durant la vie.

A la coupe, la tumeur présente l'aspect de la fibromatose utérine. Il n'y a pas de capsule définie. L'aspect histologique est celui d'un fibrome cellulaire avec de petits îlots de muscle cardiaque éparpillés à travers la tumeur.

Cette observation est intéressante car elle peut être évocatrice d'une tumeur du coeur : défaillance cardiaque chez un enfant porteur d'une cardiomégalie sans souffle perceptible à l'auscultation.

Il est certain cependant, que le diagnostic clinique des tumeurs primitives du coeur est assez compliqué car une même tumeur peut réaliser des tableaux cliniques différents. Un signe constant est la cardio-

mégalie, un autre signe aussi important est la défaillance cardiaque évoluant assez rapidement et réagissant peu ou pas à un traitement tonicardiaque symptomatique.

Les troubles du rythme, les souffles, les signes périphériques sont peu intéressants.

Seconde observation : (EDLUND et HOLMDAHL)

Un nourrisson, enfant unique de parents bien portants est né à 2.200 g. et dut être placé en incubateur pendant une courte période de temps. Il se développe normalement sans cyanose. A l'âge de 15 mois, à l'occasion d'une opération pour hernie inguinale congénitale, on découvre un souffle cardiaque. Sur les clichés thoraciques, on découvre une malformation congénitale du coeur. A l'âge de 19 mois, l'enfant présente une respiration légèrement stertoreuse, sans cyanose, un souffle systolique doux dans toute l'aire précordiale avec maximum d'intensité dans le troisième et le quatrième espace intercostal sans irradiation. Le coeur est augmenté de volume, en particulier au niveau des ventricules. On ne trouve pas d'augmentation des ombres pulmonaires. L'électrocardiogramme indique l'altération de la conductivité ventriculaire et suggère la présence d'une anoxie myocardique.

L'angiocardioraphie indique que le ventricule gauche de dimensions normales, est repoussé vers la gauche par une masse déformant le bord gauche, mesurant 5,5 cm. et non vascularisée.

On entreprend une thoracotomie au cours de laquelle le sac péricardique apparaît distendu au niveau de la face ventrale du ventricule gauche, et recouvrant une tumeur mal limitée à surface inégale, s'étendant du sinus coronaire et déplaçant la branche antérieure de

l'artère coronaire. L'aspect rappelle celui d'une tumeur d'ermoïde. On n'ose même pas pratiquer une biopsie, mais étant donné la rareté des tumeurs d'ermoïde du ventricule, on est tenté d'admettre qu'ici, il s'agissait plutôt d'un fibrome.

- LE RHABDOMYOME :

Cette tumeur représente un pourcentage élevé - 18,2% des tumeurs primitives du coeur et 28,1% des tumeurs primitives non polypeuses. Il est souvent congénital et on le trouve dans les deux tiers des cas chez des enfants de moins de trois ans. Souvent existe une association de rhabdomyomes et de sclérose tubéreuse du cerveau ; dans plus de la moitié des cas, l'association se fait avec des reins polykystiques.

Au point de vue clinique, trois notions importantes sont à retenir :

- 1) C'est une affection atteignant les sujets jeunes,
- 2) Association fréquente avec d'autres anomalies congénitales (sclérose du cerveau)

STEINBISS frappé de cette association fit systématiquement une étude anatomopathologique du coeur dans un asile d'idiots et d'épileptiques.

En 10 ans il réunit 7 cas de rhabdomyomes du myocarde associés à une sclérose tubéreuse du cerveau et 14 cas de sclérose tubéreuse sans rhabdomyome.

Il semble difficile de retenir les signes de l'E.C.G. spécifiques à des rhabdomyomes.

ANATOMIE - PATHOLOGIQUE

Voici un résumé des caractéristique de cette tumeur microscopiquement : à l'autopsie, le coeur présente un aspect nodulaire ou une hypertrophie banale. Le plus souvent, l'aspect est normal.

On classe depuis FARBER les rhabdomyomes du myocarde en trois groupes :

- Tumeur à noyaux multiples : forme la plus fréquente ;
- Tumeur à nodule solitaire, souvent localisée à la pointe du coeur;
- Tumeur diffuse : rare.

Microscopiquement : ces nodules apparaissent avec une structure spongieuse et caverneuse. Certains présentent des cellules polygonales hypertrophiées avec de grandes vacuoles centrales occupant presque toute la cellule laissant un mince cytoplasme périphérique montrant fréquemment plus ou moins distinctement une ébauche de striation transversale et envoyant des prolongements de taille différente réunissant les cellules entre elles.

D'autres foyers tumoraux sont composés de cellules plus compactes sans caractère vacuolaire net. Dans d'autres enfin, la plupart des cellules présentent un aspect fusiforme pauvrement vacuolé montrant distinctement une striation transversale.

Les noyaux modérément colorés sont ronds ou ovalaires et localisés dans la partie centrale de la cellule et fournissent de minces prolongements irradiant dans tous les sens à travers le protoplasme vacuolaire : ce sont les cellules araignées décrites pour la première

fois par CESARIS-DEMEL en 1895. Le Soudan 3 a toujours montré l'absence de substances graisseuses dans les cellules tumorales. Par contre, l'orséine met en évidence un important réseau de fibres élastiques particulièrement denses dans tout l'endocarde.

Le rhabdomyome du coeur ne peut être considéré comme une tumeur véritable ne montrant pas une prolifération active et n'ayant jamais révélé aucun indice de transformation maligne.

OBSERVATIONS :

Dans un cas de BICKFORD, le diagnostic de tumeur cardiaque et vraisemblablement d'un rhabdomyome fut porté chez un enfant de deux ans devant une image radiologique opaque avec présence de quelques calcifications au sein de la masse tumorale. L'intervention ne fut pas décidée immédiatement. Un an plus tard, on pratique une angiocardiographie qui permet de préciser le siège postéro-supérieur et gauche de la tumeur. Celle-ci semblait s'être développée à partir de la paroi ventriculaire gauche. Des signes de défaillance cardiaques aigues et une embolie cérébrale conduisirent à une tentative - bien tardive - d'excision chirurgicale de la lésion.

La tumeur fut abordée par thoracotomie gauche et s'avéra immédiatement inextirpable, car elle était étroitement fisée à la paroi de l'atrium et du ventricule. On dut même renoncer à pratiquer une simple biopsie devant la grande irritabilité du coeur. Malgré quelques nouveaux accidents, l'enfant devait survivre encore

plusieurs années. Il mourut subitement à l'âge de huit ans et demi. On préleva la tumeur à l'autopsie, il s'agissait d'un fibrome partiellement calcifié.

On voit que même dans le cas de tumeur de nature histologique bénigne, l'évolution est loin d'être favorable. Mais on voit aussi que les accidents cardiaques proviennent surtout de ce que le diagnostic ou au moins l'intervention ont été trop tardifs. On peut penser qu'une tumeur primitive du coeur reconnue très tôt peut, dans des cas heureux, être excisée avec succès.

De l'étude qui précède, que pouvons-nous conclure ?

Tout d'abord que les tumeurs cardiaques, quelle que soit la tunique qui a donné lieu à leur développement (il s'agit le plus souvent du myocarde) sont loin d'être exceptionnelles. Par contre, leur diagnostic intra-vitam fondé sur les signes cliniques, radiologiques, électriques, n'est pas souvent possible ; l'adjonction du cathérisme cardiaque et surtout de l'angiocardiographie doit pouvoir améliorer ce diagnostic dans l'avenir.

Il s'agit donc le plus souvent de constatations per-opératoires ou même nécropsiques, soit que le tableau ait été celui d'une cardiopathie banale, non néoplasique, ou que la tumeur ait été totalement latente. Nous en avons trouvé quelques exemples, en particulier dans les tumeurs primitives du péricarde.

Le caractère histologique bénin ou malin de la tumeur n'imprime pas au tableau clinique un aspect

particulier. Cependant dans le cas de malignité, le développement de la lésion est plus rapide, donnant par conséquent lieu à des manifestations fonctionnelles cardiaques plus précoces et plus accusées.

Quant au traitement, les formes malignes à extension rapide et à métastases sont généralement au dessus des ressources de la chirurgie ; on peut peut-être en retarder l'évolution par la radiothérapie, les cytolytiques chimio-thérapiques. Dans le cas des tumeurs malignes primitives du coeur, la question du traitement se confond avec celle-même du cancer. C'est dire qu'elle est encore loin d'être résolue.

Dans les formes bénignes, par contre, le diagnostic précoce permettrait d'intervenir assez tôt pour que l'insuffisance cardiaque soit encore modérée et reversible. Lorsque une intervention chirurgicale a pu être pratiquée avec succès, il a été fréquent de voir le malade succomber à des troubles fonctionnels du coeur, explicables généralement par le caractère tardif de l'intervention. Les ressources actuelles de la chirurgie du coeur ne doivent plus autoriser la temporisation, et en particulier chez l'enfant, la découverte d'une tumeur impose l'intervention. Si la lésion est trouvée maligne, seuls des moyens conservateurs sont à envisager. Mais si elle est bénigne, son ablation précoce peut être suivie de succès total et définitif.

C'est pourquoi, une meilleure connaissance des tumeurs primitives du coeur et une étude des éléments de leur diagnostic sont actuellement indispensables ; nous espérons y avoir contribué dans la mesure de nos faibles moyens.

CONCLUSIONS

I. Les tumeurs primitives du coeur sont beaucoup plus rares que les formes secondaires et métastatiques de néoplasies.

Elles existent cependant, comme le prouvent une série d'observations récentes, avec contrôle anatomopathologique soit pré-opératoire, soit nécropsique.

II. Ces tumeurs peuvent intéresser les diverses tuniques du coeur, prenant leur origine dans le péricarde, le myocarde ou l'endocarde, mais envahissant le plus souvent la totalité de l'organe. Leur diagnostic, déjà délicat en tant que tel, est impossible quant à l'étiologie de la tumeur. De même, la nature bénigne ou maligne d'une tumeur primitive du coeur est pratiquement impossible à prévoir avant la vérification anatomique.

III. Devant un tableau d'insuffisance cardiaque progressive, de troubles de l'hémodynamique cardiovasculaire, des aspects radiologiques d'ombre tumorale ou liquidienne, des altérations de l'électrocardiogramme, il faut procéder par exclusion des néoplasies médiastinales, avant d'arriver à soupçonner l'origine et le développement cardiaques de la tumeur.

IV. Les ressources actuelles de la chirurgie cardiovasculaire ne doivent pas différer l'exploration du coeur ; si la découverte d'une tumeur maligne, envahissante, médiastinienne, commande l'absence opératoire et le recours aux cytolytiques et à la radiothérapie peu efficace d'ailleurs la présence d'une tumeur bénigne est souvent sanctionnée par une ablation totale de la lésion, avec guérison définitive dans la mesure où l'insuffisance cardiaque n'est pas réversible. C'est

pourquoi on ne saurait différer l'intervention, puisqu'en cas, toujours possible de bénignité, la précocité conditionne le succès.

V. Tout se ramène donc, en définitive, à un problème de diagnostic de probabilité, dont les éléments cliniques, radiologiques, électrocardiographiques, s'enrichissent actuellement des données du céthérisme cardiaque et surtout de l'angiocardigraphie.

Vu: Le Président de Thèse
Professeur MOUQUIN

Vu: Le Doyen de la
Faculté de Médecine
L. BINET

Vu et permis d'imprimer:
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- O. BAYER, F. LOOGEN, H. VIETEN - Valeur du cathétérisme cardiaque et de l'angiocardigraphie dans le diagnostic des tumeurs intra et extra cardiaques. Deut. Méd. Woch. LXXIX pages 619-623, 16 avril 1954.
- R.J. BICKFORD, M. EGAN, A. GRAHAM BRYA - Surgical treatment of heart tumors. Brit. J. Surgical XLIII pages 514-520, mars 1956.
- F.S.P. VAN BUCHEM, L.D. BERTRAND - Myxoma cordis. Diagnosis established pre-operatively. Surgical removal of the tumors. Dis. Chest. XXXI pages 61-73, janvier 1957.
- J.C. DOANE, L. HIRSHORN, C.A. HART - Ante mortem diagnosis of tumors of the heart. Am; Journ. Med. Sc. CC III, pages 520-521, 1952.
- S. EDLUND, K. HOLMDAHL - Tumeur primitive du coeur. Rapport d'un cas. Acta Paed. XLVI pages 59-63, janvier 1957.
- M.A. ENGLE, F. GLENN - Primary malignant tumor of the heart in infancy case report and review of the subject. PEDIATRICS XV pages 562-574, mai 1955.
- A. GONIN, P. MARION, A. PERRIN - Etude anatomoclinique d'un coelothéliome malin du péricarde. Arch. mal. coeur XLVII pages 333-334, 1954.
- L.A. HOCHBERG, A.I. ROBINSON - Primary tumor of the pericardium involving the myocardium. Surg. Removal - Circulation I page 805, 1950.
- M. JOSELEVITCH, L. SUCARI - Fibrillation auriculaire dans le cancer du coeur. Prensa Med Argent. XLII pages 982-990, mai 1957.

I. MAHAJAN - Les tumeurs et les polypes du coeur.
8^e édition Masson de Paris 1945.

R.W. PRICHARD - Tumors of the heart.
Arch. of Path. LI page 98, 1951.

J.M. DAVID, J. SACHS - Tumors of the heart.
Am. Heart J. XXVI page 385, 1943.

J.G. SCANNEL, W.R. BREWSTER jr, E.F. BLAND - Successful removal of a myxoma from the left atrium.
New Engl. Journ. Med. CCLIV pages 601-604, 29 mars 56

R.W. SCOTT, C.F. GARVIN - Tumors of the heart and pericardium - Am. Heart Journ. XVII page 431, 1939.

M. SEGHERS, E. DELATTE - Le diagnostic clinique des tumeurs du coeur.
Bruxelles Med. XXXI page 19, 1951.

M.L. SIEGEL, A.N. YOUNG - ECGphic finding in tumors of the heart.

R.A. STEVENS - Heart tumors.
Am. Heart Journ; XXX page 411, 1945.

J. TAPIE, R. BOUNHOURE, CH. BIMES, A. DUPRE, CAS-
S'GNEAU, ESCLAVISSAT - Cancer primitif du péricarde
(Coelothéliome malin)
Presse Med. LXIII pages 795-788, 25 mai 1955?

G. VALLET - Contribution à l'étude des tumeurs malignes du coeur. Thèse de Paris 1957, page 116.

W. M. YETER - Tumors of the heart and pericardium.
Pathology, symptomatology and report of 9 cases.
Arch. Int. Med. XLVIII page 627, octobre 1931.

POIRIER Alexandre : Myxome auriculaire, 1955.

DAUTREN André : Polype du coeur, 1954.

BOCK Gérard Philippi : Rhabdomyome du coeur, 1955.

DELARUE J., SOULIE P., DI MATEO J., CHICHE P.,
KRAMANIAN M. : Polype de l'oreillette gauche et
altérations dégénératives du centre phrénique.

CHALNOTU P., BENICHOUX R., MATTHIEU L., PERNOT C.,
GELE P., : KHC du ventricule gauche et échinococose
secondaire du péricarde.

DEVE F. : Les kystes hydatiques du coeur et leurs
complications.

Algérie Médicale, 1928, page 32.

Kystes hydatiques du coeur : Presse Médicale 1958.

SOLIGNAC-FLEURY Marie : Tumeurs primitives du coeur
1956.

oooooooooooo

